Aus der II. inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses
am Urban zu Berlin.

Ein Fall von Carcinommetastasen an der Hirnrinde und Hirnbasis mit besonderer Berücksichtigung des stereognostischen Sinnes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Bruno B[illegible]
approb. Arzt

LEIPZIG
Druck von Bruno G[illegible]
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 18. Juli 1905.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hoffmann.

Meinem lieben Vater!



Mit Vorliebe siedeln sich Neubildungen im Gehirn an, sei es dass sie hier primär oder metastatisch auftreten. Gliome, Sarkome, Solitärtuberkel, Gummigeschwülste sowie Carcinome sind die hauptsächlichsten Vertreter derselben. Die Diagnostik dieser Erkrankungen des Gehirns hat in der neueren Zeit infolge der zunehmenden Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems wesentliche Fortschritte gemacht; beruhen doch umgekehrt letztere ausser auf dem Tierexperimente zum grossen Teile auf dem genauen Studium derartiger Krankheitsbilder und dem eventuellen Vergleiche des klinischen Bildes mit dem Sektionsbefunde.

So ist man nach und nach dahin gelangt, für die einzelnen körperlichen und geistigen Funktionen des Menschen den entsprechenden Sitz derselben im Gehirn bestimmen zu können; ich erinnere hier nur an die motorische Zone, an das Seh- und die Sprachzentren des Gehirns. Allerdings sind hierbei auch Widersprüche aufgetreten, die bis heute noch nicht gelöst sind, und eine grosse Reihe anderer Fragen ist bis jetzt noch völlig unaufgeklärt. Mit hohem Interesse werden daher in unserer Zeit allseitig Kranke mit derartigen Gehirnaffektionen in den Hospitälern beobachtet, und der Befund post mortem mit dem klinischen Bilde verglichen; denn nur so ist es möglich, weitere Fortschritte zu machen, nicht allein aus rein wissenschaftlichem Interesse aus

dem Gebiete der Anatomie und Physiologie des Gehirns, sondern auch aus praktischem, indem wir dadurch in den Stand gesetzt werden, dem Chirurgen auf Grund der klinischen Beobachtung genau die Stelle des Gehirns bezeichnen zu können, an der er eingehen muss, um z. B. eine Neubildung mit dem Messer zu entfernen.

Jeder derartig genau beobachtete Fall wird daher ein allgemeines wissenschaftliches Interesse erregen, zumal sich gerade auf diesem Gebiete die verschiedensten Symptomenkomplexe darbieten, je nachdem die Geschwulst an der Konvexität des Gehirns oder an der Basis sich befindet, ob sie in der vorderen, mittleren oder hinteren Schädelgrube wuchert. Denn ausser allgemeinen Hirnerscheinungen (Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, Pulsverlangsamung und allgemeinen Krämpfen) finden sich bei den meisten derartigen Fällen sogenannte Herdsymptome, die mit dem Sitze der Neubildung wechseln. Allerdings muss man dabei bedenken, dass die Geschwülste auch auf Teile des Gehirns lähmend oder reizend wirken können, die weit entfernt vom Sitze der Neubildung liegen — sogenannte Fernwirkungen; diese Ueberlegung darf man bei der Untersuchung der Herdsymptome nicht ausser acht lassen. Ich will nun in den folgenden Zeilen einen derartigen, im hiesigen städtischen Krankenhause am Urban klinisch genau beobachteten Fall ausführlicher beschreiben, der aus verschiedenen Gründen ein allgemeines wissenschaftliches Interesse erregt; zwar handelt es sich bei uns nicht um eine primäre Neubildung des Gehirns, der primäre Tumor war vielmehr wie so oft bei metastatischen Gehirngeschwülsten ein Carcinom des Oesophagus. Im Gehirn fanden sich jedoch einzelne Metastasen sowohl in der Rinde wie an der Basis, die bereits intra vitam diagnostiziert werden konnten. Von besonderem Interesse war bei unserem Patienten die völlige

Aufhebung des sogenannten stereognostischen Sinnes an der rechten oberen Extremität.

Krankheitsgeschichte:

69jähriger Mann erkrankt Ende 1904 mit Schluckbeschwerden und rasch zunehmender Schwäche der rechten oberen Extremität. Zwei Monate später apoplektiform auftretende vorübergehende Lähmung des rechten Armes und Beines; zunehmende Schluckbeschwerden mit Oesophagusstriktur. Seit April 190[illegible] wiederholte Krampfanfälle im rechten Arm und völlige Aufhebung des stereognostischen Sinnes. Im weiteren [illegible] rechtsseitige Lähmung der Hirnnerven VII—XII, [illegible] des IX und X.

Mitte April 1905 Exitus letalis. Die Sektion [illegible] Carcinoma oesophagi mit Metastasen an der Hirnrinde [illegible] basis.

Anamnese: Richard B., 69 Jahre alt, [illegible]

Der Vater des Pat. starb an Altersschwäche, [illegible] wie Pat. angiebt, „an Tuberkulose des Halses"; [illegible] starb infolge eines Unfalls, ebenso ein Bruder, [illegible] Schwester an Wassersucht.

I. J. 1866 hatte Pat. beim Militär Cholera [illegible] 1891 Rippenfellentzündung.

Vor einem Jahre bekam er Husten, Atem- und Schluckbeschwerden. Gegen Ende des letzten Jahres bemerkte er in den Fingerspitzen der rechten Hand eine mit jedem Tage stärker werdende Schwäche, die sich schliesslich so weit steigerte, dass er Gegenstände nur mit Mühe in der rechten Hand halten konnte.

Am 20. Februar 1905 fiel Pat. plötzlich um und war mehrere Minuten besinnungslos; es stellte sich ein Schlaganfall heraus, durch den der rechte Arm und das rechte Bein

völlig gelähmt waren; im Gesicht zeigten sich jedoch keine Veränderungen. Der herbeigerufene Arzt ordnete die Ueberführung des Pat. in das Krankenhaus am Urban an; hier wurde er am 24. Februar 1905 aufgenommen.

Potus et Infectio negantur; Appetit und Schlaf gut, Stuhlgang schlecht.

Status praesens am 25. Februar 1905.

Ziemlich kleiner Pat. in mässigem Ernährungszustande.

Keine Oedeme, Exantheme oder Drüsenschwellungen.

Temperatur 36,9°.

Sensorium frei.

Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab, besteht leichtes Hängen des rechten Mundwinkels bei intakter übriger Gesichtsmuskulatur.

Rachenorgane etwas gerötet, nicht geschwollen.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation.

Keine wesentliche motorische Lähmung an der rechten Körperhälfte; dagegen besteht am rechten Arm eine Herabsetzung der Berührungsempfindung und eine Störung des Lagegefühls. Pat. gibt die Stellungen der Finger nicht immer richtig an; die grösseren Gelenke, das rechte Ellenbogen- und Schultergelenk sind jedoch frei. Dagegen ist eine absolute Aufhebung des stereognostischen Sinnes festzustellen: Pat. vermag keinen Gegenstand mit der rechten Hand zu bezeichnen.

Am rechten Bein keine wesentliche Störung der Sensibilität; desgleichen am übrigen Körper.

Sehnenreflexe rechts erhöht, Andeutung von Babinskischem Zehenreflex; links normal auszulösen. Keine deutliche Sprachstörung, das Lesevermögen ist erhalten.

Lungen: Grenzen hinten unten beiderseits am XI. Brustwirbeldornfortsatz, schlecht verschieblich.

Der Perkussionsschall ist links hinten oben etwas abgeschwächt; man hört hier vereinzelte feuchte Rasselgeräusche; im übrigen ist der Lungenbefund normal.

Sputum: schleimig-eitrig; Tuberkelbazillen werden nicht gefunden.

Herz: Der Spitzenstoss ist im V. Intercostalraum querfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen; hier beginnt auch links die Dämpfung; nach rechts keine Verbreiterung. Herztöne rein, Aktion regelmässig.

Puls: von mässiger Spannung und Füllung, regelmässig, 72 Schläge in der Minute.

Abdomen: eingezogen, nirgends schmerzhaft.

Leber reicht bis zum Rippenbogen, nicht druckempfindlich.

Milz: Dämpfung nicht verbreitert, nicht palpabel.

Im Urin geringe Eiweissopalescenz, keine Cylinder; kein Zucker; Urinmenge normal.

27. Februar. Pat. vermag keine festen Speisen herunterzuschlucken und erbricht oft. Eine Magenausheberung nach Probefrühstück (40 gr Weissbrot und 600 gr Tee), zu dessen Genuss er beinahe eine Stunde gebraucht, ergiebt, dass dasselbe bis auf geringe Reste vollkommen verdaut ist; eine Untersuchung mit der Magensonde ergiebt einen Widerstand 33 cm hinter der Zahnreihe; mit kleinen Oliven ist die verengerte Stelle unter mässigem Druck durchgängig.

3. März. Bei wiederholtem Sondieren wird die früher schwer durchgängige Stelle auch für grössere Oliven durchgängig. Allgemeinbefinden unverändert.

15. März. Pat. hat in den letzten Tagen wieder starken Brechreiz; wiederholte Sondierungen schaffen wesentliche Erleichterung.

Nervenbefund unverändert.

30. März. Erneute Sondierungen ergeben, dass das Lumen

des Oesophagus an der bereits verengten Stelle noch wesentlich enger geworden ist. Nahrungsaufnahme gering; zunehmende Schwäche.

7. April. Pat. hat seit zwei Tagen wiederholt einige Minuten dauernde Krampfanfälle im rechten Arm bekommen, die bei vollständig erhaltenem Bewusstsein mit klonischen Zuckungen der Finger der rechten Hand beginnend, sich bald auf den rechten Arm und mitunter auch auf das Gesicht erstrecken, während alle anderen Körperteile frei bleiben. Starke Debilitas. Die aktive Beweglichkeit des rechten Arms ist nur im Schultergelenk etwas behindert, sonst ist nur die motorische Kraft desselben leicht herabgesetzt.

Ziemlich beträchtliche Lagegefühlsstörung der rechten oberen Extremität; Pat. fährt mit dem rechten Arm an der Nase rechts vorbei und kann passive Stellungen der Finger nicht angeben; die Berührungs- und Schmerzempfindung ist am rechten Arm jedoch anscheinend intakt, der stereognostische Sinn aufgehoben. Der linke Arm ist völlig normal.

Am rechten Bein Andeutung von Babinskischem Zehenreflex; keine deutlichen Sensibilitätsstörungen.

Das Schreibvermögen ist durch die Schwäche des rechten Armes etwas behindert, jedoch nicht aufgehoben; Lesevermögen intakt. Eine heute vorgenommene Sondierung der Speiseröhre ergiebt ein Hindernis, 33 cm von der Zahnreihe entfernt, das mit der kleinsten Olive nicht passiert werden kann. Pat. vermag nur flüssige und breiige Speisen zu schlucken. Augenhintergrund beiderseits völlig normal; keine Lähmungen der Augenmuskelnerven.

11. April. Andauernd zunehmende Körperschwäche, seit gestern fast völlige Aphonie. Deutliche Abflachung der rechten Nasolabialfalte; die rechte Zungenhälfte ist ziemlich

stark atrophisch, die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab.

Pat. klagt über starke Trockenheit im Halse, so dass er Tag und Nacht viel Wasser trinkt, dabei sind die Urinmengen kaum vermehrt (1500-1900 ccm). Ferner klagt er jetzt dauernd über starke Schluckbeschwerden. Geruch- und Gesichtssinn völlig intakt. Ein Krampfanfall im rechten Arm ist nicht wieder aufgetreten.

Nahrungsaufnahme sehr gering. Ueber der linken Lungenspitze Schallverkürzung und fein- bis mittelgrossblasige Rasselgeräusche; sonst über beiden Lungen heller Schall und diffuse katarrhalische Geräusche. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen.

13. April. Seit mehreren Tagen hat sich die Heiserkeit in vollkommene Aphonie verwandelt, so dass trotz vollkommen erhaltenen Sprachvermögens die Worte kaum zu verstehen sind und Pat. sich schriftlich verständigen muss. Beim Schreiben macht sich die Schwäche des rechten Armes störend bemerkbar; keine Spur von Agraphie. Leichtes Hängen des rechten Mundwinkels in Ruhestellung des Gesichts. Bei willkürlichen Bewegungen macht sich eine Parese in sämtlichen Aesten des rechten Facialis bemerkbar (Zurückbleiben der rechten Stirnhälfte beim Stirnrunzeln, beim Augenschluss etc.)

Augenbewegungen vollkommen frei; Augenhintergrund normal. Die Hörfähigkeit ist auf dem rechten Ohr etwas gegen links herabgesetzt; otoskopischer Befund beiderseits normal.

Die Atrophie der rechten Zungenhälfte ist heute noch wesentlich ausgeprägter. Die Zunge weicht im Munde stark nach links, beim Herausstrecken stark nach rechts ab.

Das Gaumensegel steht links deutlich höher als rechts; vor allem hängt der rechte Arcus palatopharyngeus stark herab. Bei der Phonation wird die rechte Hälfte des weichen Gaumens

überhaupt nicht, die linke ganz schwach innerviert; die Uvula wird dabei überhaupt nicht bewegt. Der Rachenreflex ist beiderseits vollkommen erloschen.

Die Kaubewegungen sind normal.

Die Sensibilität und Schmerzempfindung ist in der linken Gesichtshälfte leicht herabgesetzt, im Mund und auf der Zunge jedoch vollkommen erhalten. Die Betastung der hinteren Rachenwand ergiebt keinerlei Schwellung; das Schluckvermögen ist für Flüssigkeiten erhalten. Eine laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Beide Stimmbänder ohne Verfärbung, stehen in der Ruhe in schwacher Abduktionsstellung, etwas nach aussen gebogen; sie gehen bei der Atmung fast gar nicht nach aussen und werden bei dem Versuch der Phonation anscheinend passiv nur eine Spur nach innen bewegt, das rechte vielleicht etwas stärker als das linke (Cadaverstellung).

Die Störungen des rechten Armes bestehen im alten Umfange.

Die Betrachtung des Thorax ergiebt neben äusserster allgemeiner Macies ein ganz starkes Eingesunkensein der rechten Fossae supra - et infraspinata. Das rechte Schulterblatt steht beim Herabhängen der Arme stärker von der Wirbelsäule entfernt als das linke, ohne wesentliche Drehung des Schulterblattes (keine Schaukelstellung). Von vorn gesehen, fällt beim wagerechten Ausstrecken der Arme ein deutliches Herabhängen der rechten Schulter mit abnorm starker Anspannung des claviculären Teils des Pectoralis major auf. Der rechte Arm vermag nicht viel über die Wagerechte erhoben zu werden, setzt auch der passiven Hebung zur Senkrechten ziemlich starken Widerstand entgegen. Der M. sternocleidomastoideus ist beiderseits deutlich sichtbar. Der Kopf kann nach beiden Seiten gedreht werden, jedoch ist das Vorspringen und die Anspannung des rechten Sternocleidomastoideus beim Drehen

des Kopfes nach links geringer als die des linken beim Drehen des Kopfes nach rechts. Auch beim Bewegen des Kopfes nach vorn ist diese schwächere Anspannung des rechten M. sterno-cleidomastoideus deutlich nachweisbar.

17. April. Seit gestern ist Pat. völlig bewusstlos; keine Nahrungsaufnahme.

Zeitweise treten klonische Krämpfe in der rechten Hand auf, die sich dann auf den rechten Arm und das rechte Facialis-gebiet ausdehnen.

Puls: sehr klein, kaum fühlbar, sehr stark beschleunigt, 152.

Atmung: erschwert und beschleunigt, 40 in der Minute. Lautes Trachealrasseln.

Heute Vormittag tritt der Exitus letalis ein.

Sektion (ausgeführt von Prof. Dr. Benda) am 18. April, 12 Uhr mittags.

Sehr abgemagerte, männliche Leiche mit stark schuppender Epidermis. Schädeldach von normaler Gestalt, die Tabula interna zeigt einige flache solide Verdickungen. Dura mater ohne Adhäsionen, Sinus longitudinalis leer; die Dura ist durch-scheinend, prall gespannt.

An der linken Hemisphäre fühlt man bereits vor Eröffnung der Dura in der vorderen Parietalgegend eine deutliche Resi-stenz; dieselbe erweist sich nach Eröffnung der Dura als eine ca. Fünfmarkstück-grosse, mit der Innenfläche der Dura ver-wachsene derbe Stelle in der Gegend der linken Zentral-windungen. Die weichen Hirnhäute sind blass, stark ödematös. Neben der erwähnten Verwachsungsstelle sieht man, wie an den weichen Häuten so auch an der Dura, flache markige Geschwulstmassen.

Gehirnbasis: Blutgefässe zart, kollabiert. Neben dem rechten Pedunculus cerebelli ad pontem befindet sich eine Ge-

schwulstmasse, etwa haselnussgross, teils am Gehirn, teils an der Dura anhaftend, die den Nervus facialis und acusticus von ihrem Austritt aus dem Gehirn bis zum Porus acusticus internus völlig umfasst, die ganze Gegend vom Porus acusticus internus bis zum Foramen jugulare einnimmt und die hier austretenden Hirnnerven IX—XI einbettet und durchsetzt.

Der Recurrens tritt in den untersten hintersten Pol dieser Geschwulstmasse ein.

Der rechte Hypoglossus zeigt unmittelbar vor dem Durchtritt durch die Dura am obersten Bündel eine hirsekorngrosse Geschwulst.

In der Mitte des Bündels der in das Foramen jugulare eintretenden linksseitigen Nerven IX—XI findet sich eine hanfkorngrosse Geschwulstmasse, welche auf die Nerven drückt, ohne einen derselben vollständig zu zerstören (Fig. 3).

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt; Magen stark ausgedehnt; Leber und Milz hinter dem Rippenrand liegend.

Rechte Zwerchfellhälfte an der IV., linke an der V. Rippe. Beide Pleurahöhlen zeigen Adhaesionen, links ausgedehnter als rechts.

Im Herzbeutel keine Flüssigkeit; Herz von normaler Grösse, kollabiert, mit geringem Inhalt. Brust- und Halsorgane werden zusammen entnommen. Bei Ablösung der linken Pleura zeigt sich, dass die Verwachsungen auch zwischen der Pleura costalis und Periost mit ausserordentlicher Festigkeit sich fortsetzen und besonders zwischen Mediastinum und Wirbelsäule. Der Pharynx ist mit eitrigem Schleim gefüllt. Der obere Teil des Oesophagus ist blass, etwas tiefer stärker gerötet, das Lumen nicht erweitert. 15 cm vom Kehlkopfeingang entfernt findet sich ein 4 cm langes, in maximo 3 cm breites Geschwür, welches bis auf einen höchstens 2 cm breiten Streifen die Wand umgiebt; das Lumen ist nur geringfügig durch eine

Geschwulsteinlagerung des nicht ulcerierten Teils verengt. Der Rand des Geschwürs ist nach oben ganz wenig gewulstet, vielfach auch scharf ohne Erhebungen abgesetzt. Der Boden ist von Geschwulstmassen ausgefüllt; aus ihm führt nach links unter dem Bronchus eine 2 cm tiefe, bequem die Fingerkuppe fassende Grube nach vorn. Die Aorta ist nicht mit der Geschwulst verwachsen. Die linke Pleura, besonders nach hinten zu, von Geschwulstknoten durchsetzt.

Linke Lunge etwas kollabiert, mit anthrakotischen Verdickungen der Lymphgefässe; die Spitze enthält eine buchtige, über Wallnuss-grosse Kaverne mit käsigem Rande, die mit mehreren Bronchien kommuniziert.

Die rechte Lunge ist ausgedehnt; im Oberlappen befindet sich ein apfelgrosser hepatisierter Herd, der auf dem Durchschnitt graurote Körnung zeigt; an der Spitze eine schiefrige Narbe mit käsiger Einlagerung. Im übrigen finden sich zahlreiche kleine Käseherde und mehrere scharf abgegrenzte, von Haemorrhagieen durchsetzte weissliche Knötchen in der Lunge verteilt.

Der Herzbeutel ist frei; nur an der Durchtrittsstelle der linken unteren Pulmonalvene ist er mit Geschwulstmasse durchsetzt, die an dem oben erwähnten Recessus der Oesophagusgeschwulst angrenzt. Das Lumen der Vene ist frei. Starke Arteriosklerose der Coronararterien. Eine Beteiligung der Nerven an der Geschwulst ist nicht nachzuweisen.

Am Hals eine carcinomatöse Lymphdrüse, ebenfalls nicht mit dem Nerven verwachsen.

Milz 14:8:6, Kapsel glatt.

Leber: mit grossem Tiefendurchmesser; Kapsel an manchen Stellen etwas verdickt; Galle grünbraun.

Beide Nieren von normaler Grösse; Capsula fibrosa leicht

abziehbar; Grenze von Rinde und Mark erkennbar. An der linken Niere ein kleiner Infarkt.

Der Magen zeigt seine Schleimhaut etwas gerötet, enthält schleimigen Inhalt.

Darm ziemlich stark kontrahiert, mit wenig braun-grünlichem Kot gefüllt. Schleimhaut des Colon stark gefaltet, Schleimhaut des Ileum etwas gerötet. Das Netz ist auf der rechten Seite mit der Bauchwand verwachsen. —

Das Gehirn wurde ca. 3 Wochen in Formol gehärtet; nach Ablösung der mit der Hirnrinde fest verwachsenen Hirnhäute sieht man im Gebiet der linken Armregion einen ungefähr fünfmarkstückgrossen Tumor von höckriger Oberfläche. Derselbe nimmt vollständig das mittlere Drittel der hinteren Zentralwindung ein und greift von hier aus ventralwärts auf die dorsalen Teile des entsprechenden Abschnittes der vorderen Zentralwindung, dorsalwärts auf den ventralen Abschnitt des Gyrus supramarginalis über (Figur 1).

Auf dem in der Höhe der hinteren Zentralwindung gelegten Querschnitt sieht man, dass der Tumor die Hirnrinde vollständig zerstört hat und in die Marksubstanz übergreift; in seiner Umgebung ist die Marksubstanz noch in einer Breite von 1 cm vollkommen erweicht (Figur 2). Betrachten wir noch einmal die Metastasenbildung an der Basis der hinteren Schädelgrube, so sehen wir, dass der rechte N. facialis und acusticus von der Geschwulstmasse umwachsen sind, während der rechte Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius vollständig in den Tumor aufgehen; auch der rechte N. hypoglossus zeigt in seinem oberen Bündel eine hirsekorngrosse Geschwulst. An der linken Hälfte der Schädelbasis ist der VII., VIII. und XII. Hirnnerv vollkommen frei. Auch am IX.—XI. war erst nach dem Aufbrechen des Knochens um das Foramen jugulare in der Tiefe

des letzteren eine hanfkorngrosse Geschwulst nachweisbar. Inwieweit dieselbe jeden einzelnen dieser drei Hirnnerven geschädigt hat, lässt sich bei der makroskopischen Untersuchung nicht mit Sicherheit feststellen. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Pflasterzellencarcinom.

Aus dem klinischen Bilde, wie wir es eben geschildert haben, vermochten wir bereits intra vitam folgende Diagnose zu stellen, die durch die Autopsie auch vollkommen bestätigt wurde: Carcinom des Oesophagus, eine Metastase an der Hirnrinde, und zwar im Armzentrum der Extremitäten-Region der linken Grosshirnhemisphäre, ferner Metastasen an der Gehirnbasis in der hinteren Schädelgrube, die rechts den VII. bis XII., links den IX. und X. Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen haben mussten; für den Ausfall des stereognostischen Sinnes am rechten Arm nahmen wir mit Wahrscheinlichkeit ein Uebergreifen der Metastase an der linken Hirnrinde auf den Gyrus supramarginalis an.

Wie aus der ausführlichen Schilderung des Krankheitsverlaufes ersichtlich ist, entwickelten sich viele dieser Symptome, die uns in den Stand setzten, eine genaue anatomische Diagnose zu stellen, erst in den letzten beiden Wochen vor dem Tode des Pat. unter unseren Augen, so dass das Krankheitsbild des Pat. bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus ein wesentlich anderes war als kurz vor seinem Tode; es fehlten zu Anfang unserer Beobachtung noch die meisten Herdsymptome, die die Stellung einer richtigen Diagnose erlaubt hätten. Bei seiner Aufnahme gab Pat. an, seit Ende vorigen Jahres (1904), d. h. seit ungefähr 8—10 Wochen eine Schwäche in den Fingerspitzen der rechten Hand bemerkt zu haben, die sich soweit steigerte, dass er nur mit Mühe Gegenstände mit der rechten Hand festhalten konnte. Am 20. Februar 1905 sei er plötzlich

umgefallen und mehrere Minuten bewusstlos gewesen; als er wieder zu sich kam, sei der rechte Arm und das rechte Bein völlig gelähmt gewesen. Nach diesen Angaben und dem objektiven Befunde, der in einer mässigen Parese der rechten oberen und unteren Extremität bestand, nahmen wir bei dem 69jährigen Pat. eine leichte Apoplexie an, die das motorische Rindenzentrum der linken Grosshirnhemisphäre mit Ausnahme des Facialiszentrums getroffen haben musste. Einige Tage später fanden wir eine Verengerung des Oesophagus, die 33 cm hinter der Zahnreihe lag und bei dem hohen Alter des Pat. wohl den Verdacht einer bösartigen Neubildung in uns wachrief. Dann stellten wir die völlige Aufhebung des stereognostischen Sinnes an der rechten Hand fest; dabei war die Motilität des rechten Armes nicht wesentlich herabgesetzt. Ueber den stereognostischen Sinn werden wir weiter unten ausführlicher berichten. Anfang April 1905 endlich traten zum ersten Male Symptome auf, die auf eine erneute Reizung der linken Hirnrinde in der motorischen Zone hinwiesen; es zeigten sich nämlich bei völlig erhaltenem Bewusstsein wiederholt Krampfanfälle im rechten Arm, die mit klonischen Zuckungen der Finger der rechten Hand begannen und sich bald auf den ganzen rechten Arm erstreckten; zeitweise traten auch Zuckungen im rechten Facialisgebiet auf. Wir neigten uns nunmehr der Ansicht zu, dass die Krämpfe des rechten Armes durch eine Metastase des Oesophaguscarcinoms in dem Armzentrum der linken Grosshirnhemisphäre ausgelöst wurden. Diese Form der lokalisierten, halbseitigen Krämpfe — die sogenannte Rinden- oder Jacksonsche Epilepsie — mit dem Charakter der Monoplegie, in unserem Falle einer Monoplegia brachialis dextra, ist nämlich besonders charakteristisch für Tumoren des motorischen Rindengebietes. Infolge der häufigen Anfälle nahm die Parese des rechten Armes wesentlich zu.

Zuerst brachten wir, wie geschildert, die Schwäche des rechten Facialis mit der Affektion der Hirnrinde in Verbindung; kurz darauf traten jedoch Erscheinungen auf, die auf eine Lähmung der Hirnnerven an der Gehirnbasis hindeuteten. Ziehen wir hier kurz die Prozesse in Betracht, die zu Lähmungen der Hirnnerven an der Schädelbasis führen können: nämlich Blutungen, Tuberkulose, Lues und Geschwülste.

1. Gegen eine Blutung an der Hirnbasis sprach, ganz abgesehen von ihrem seltenen Vorkommen, der langsame schleichende Beginn der Lähmung und das dauernd völlig klare Sensorium des Pat. Bei einer derartig umfangreichen Hirnnervenlähmung müsste die Blutung so ausgedehnt gewesen sein, dass sie viel schwerere allgemeine Symptome gemacht hätte.

2. Tuberkulose glaubten wir aus verschiedenen Gründen ausschliessen zu können;

a) zunächst wegen des hohen Alters des Pat., da solitär oder multipel vorkommende grosse Hirntuberkel vorzugsweise im Kindesalter auftreten,

b) da wir keine sichere Tuberkulose in den Lungen oder anderen Organen nachweisen konnten. Zwar bestand über der linken Lungenspitze Dämpfung mit fein- bis mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen, jedoch gelang es uns trotz mehrfacher Untersuchung nie, intra vitam Tuberkelbazillen im Sputum nachzuweisen. Allerdings fand sich später bei der Autopsie eine kleine Caverne der linken Spitze.

c) führt Tuberkulose nur sehr selten zur Kompression der Hirnnerven an der Schädelbasis.

3. Für Lues lagen anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte vor: Pat. war hereditär nicht belastet und leugnete strikt jede geschlechtliche Infektion. Auch objektiv fand sich nichts, was für eine frische oder alte Syphilis hätte sprechen können: weder bestanden allgemeine Drüsenschwellungen, noch alte

Narben, Leukoderma etc. Eine basale Gehirnsyphilis hätte ebenfalls schweren Allgemeinsymptome hervorgerufen, wie z. B. heftigen Kopfschmerz, häufige Schwindelanfälle und tobsuchtartige Erregungszustände. Der N. opticus und Oculomotorius, die sonst fast immer von dem gummösen Prozess an der Schädelbasis ergriffen sind, waren in unserem Falle völlig frei.

4. Für einen Tumor resp. verschiedene Tumoren fanden sich jedoch zahlreiche Anhaltspunkte.

Zunächst hatten wir zum Beginn der klinischen Beobachtung eine schnell wachsende, jetzt bereits das Lumen des Oesophagus fast vollkommen verlegende Neubildung der Speiseröhre mit der Magensonde festgestellt; sodann erinnerten wir uns, dass gerade Carcinome des Oesophagus mit Vorliebe Metastasen im Gehirn bilden. Auch das hohe Alter des Pat. und der schleichende Verlauf der Krankheit sprach für einen Tumor; ferner bestand ja noch eine Affektion der motorischen Zone der linken Hirnrinde mit Tumorsymptomen, die dann ebenfalls als Carcinommetastase aufzufassen war. Es schien uns daher das Wahrscheinlichste, dass es sich in unserem Falle neben dem primären Krebs der Speiseröhre um Metastasenbildung im Gehirn handelte, einmal im hinteren Teil der Armregion der linken Hirnrinde, sodann um ausgedehnte Metastasen an der Schädelbasis. Zwar waren die Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors bei unserem Patienten nur sehr gering ausgebildet: weder war er benommen, noch klagte er besonders über Kopfschmerzen; auch Pulsverlangsamung und Schwindelanfälle waren nicht zu konstatieren; Erbrechen war nicht öfter vorhanden, als es schon durch die Stenose des Oesophagus erklärlich wird. Vor allem war nie Stauungspapille vorhanden; dagegen sprachen für einen Tumor die stets in der rechten Hand beginnenden Anfälle Jacksonscher Rindenepilepsie. Desto ausgeprägter waren aber die Kompressionserscheinungen der Gehirnnerven

an der Schädelbasis, die wir im Folgenden etwas näher betrachten wollen.

Man kann die Tumoren an der Schädelbasis hinsichtlich ihres Sitzes in drei Gruppen einteilen: Tumoren der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube. Die erstgenannten (Geschwülste des Hirnanhanges und seiner Umgebung) sind nur selten durch Kompressionserscheinungen seitens der Hirnnerven charakterisiert. Dagegen sind bei der multiplen Hirnnervenlähmung sehr oft diejenigen Nerven betroffen, die in der mittleren Schädelgrube liegen; hierher gehören der N. opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und vor allem der Trigeminus[1]).

Bei Neubildungen in der hinteren Schädelgrube sind es besonders der N. facialis und Acusticus, die von dem pathologischen Prozesse ergriffen werden, sodann der N. glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus. Das Verhalten der einzelnen Hirnnerven in unserem Krankheitsfalle will ich nun kurz besprechen:

I. Der N. olfactorius bot während der ganzen Beobachtungszeit kein pathologisches Bild dar; der Geruchsinn des Pat. war dauernd ungestört.

II. Der N. opticus war ebenfalls nicht affiziert; bei mehrfacher Untersuchung mit dem Augenspiegel war das ophthalmoskopische Bild immer vollkommen normal.

III, IV, VI. Die Pupillen reagierten beiderseits prompt auf Lichteinfall und Akkommodation; auch die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen hin ausgiebig möglich.

V. Obwohl in der letzten Woche vor dem Tode des Pat. die Sensibilität und Schmerzempfindung in der rechten Gesichts-

---

[1]) Rothmann, M. Ueber multiple Hirnnervenlähmung in Folge von Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XXIII, Heft 3 und 4.

hälfte leicht herabgesetzt zu sein schien, waren sie dennoch im Mund und auf der Zunge vollkommen erhalten; die Kaubewegungen waren ebenfalls dauernd normal. Bei der Autopsie zeigte es sich auch, dass der Trigeminus in allen seinen drei Aesten vollkommen von der Neubildung verschont geblieben war. Vielleicht ist die Hypaesthesie im rechten Trigeminusgebiet auf einen Druck des grösseren rechtsseitigen basalen Tumors auf die aufsteigende Wurzel des Trigeminus in der Medulla oblongata zu beziehen.

VII. N. facialis: Schon bei der Aufnahme des Pat. in das Krankenhaus konstatierten wir ein leichtes Herabhängen des rechten Mundwinkels. Anfang April 1905 bildete sich nach den wiederholten Krampfanfällen im rechten Arm, die bisweilen sich auch auf die rechte Gesichtshälfte erstreckten — Jacksonsche Rindenepilepsie — unter unseren Augen eine deutliche Abflachung der rechten Nasolabialfalte aus; diese Erscheinung nahm dann in der nächsten Zeit noch wesentlich zu: der rechte Mundwinkel hing in Ruhestellung des Gesichts herab. Ebenso machte sich bei willkürlichen Bewegungen eine Parese in sämtlichen Aesten des rechten Facialis bemerkbar; beim Stirnrunzeln waren die Querfalten nur auf der linken Seite deutlich ausgeprägt, rechts dagegen vollkommen verstrichen; das rechte Auge war in der letzten Zeit der Beobachtung weiter geöffnet als das linke und beim Versuch die Augen zu schliessen, blieb die rechte Lidspalte infolge der Lähmung des M. orbicularis palpebrarum etwas geöffnet, wobei der Augapfel nach oben und aussen rollte. Ausserdem tränte das rechte Auge stark infolge der Lähmung des unteren Lides und des Hornerschen Muskels. Die Lippen vermochte Pat. auf der gelähmten Seite nicht vollkommen zu schliessen, so dass ihm der Speichel und die aufgenommene flüssige Nahrung oft aus dem rechten Mundwinkel wieder herausfloss. Ferner machten wir

die Beobachtung, dass das linke Gaumensegel wesentlich höher stand als das rechte, und dass vor allem der rechte Arcus palatopharyngeus stark herabhing; bei der Phonation wurde die rechte Hälfte des weichen Gaumens überhaupt nicht, die linke nur ganz schwach innerviert, die Uvula dabei nicht bewegt. Ob eine Lähmung des Gaumensegels durch eine Facialisparalyse zu stande kommt, ist bis heute noch eine sehr strittige Frage. Bekanntlich nehmen mehrere Forscher an, dass der N. vidianus, der mit dem Ganglion geniculi des Facialis und dem Ganglion sphenopalatinum, dem Ausgangspunkte der das Gaumensegel innervierenden Nn. palatini, in Verbindung steht, Fasern aus dem Facialis zu letzterem Ganglion führt. Chvostek[1]) beschreibt z. B. einen Fall, bei dem neben einem Epithelialcarcinom der rechten vorderen Zungenhälfte eine schwere rechtsseitige Facialislähmung (mit Entartungsreaktion) auftrat und das rechte Gaumensegel deutlich gelähmt war, jedoch keine Störung des Geschmacks an der rechten Zungenhälfte bestand. Hier fand sich am rechten inneren Gehörgang ein haselnussgrosses Sarkom, in dem der Facialis fast vollkommen aufgegangen war; der N. acusticus dagegen lag der Geschwulst nur prall an, war im übrigen aber normal. Lähmungen anderer Hirnnerven waren hier auch nie intra vitam beobachtet worden. Trotzdem nehmen die meisten Neurologen an, dass der N. facialis überhaupt nicht mit der Innervation des Gaumensegels zusammenhänge und leugnen auch bei dem schon in der Norm vorkommenden Schiefstande der Uvula jede Bedeutung dieses Symptoms. Da bei unserem Pat. das Gaumensegel links fast ebenso stark gelähmt war wie rechts, da andererseits der linke Facialis vollkommen intakt war, hat in unserem Falle der VII. Hirnnerv nichts mit der Innervation des Gaumensegels zu

---

[1]) cit. nach Bernhardt, die Erkrankungen der peripherischen Nerven, Teil I, Seite 214.

tun. Der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte war bei unserem Pat. nicht herabgesetzt.

VIII. Auch die Hörfähigkeit, die bei Beginn der Beobachtung normal war, wurde gegen Ende der Krankheit auf dem rechten Ohr dauernd schlechter; und zwar hörte Pat. mit diesem das Uhrticken nur sehr leise, auch wenn man die Uhr direkt an sein Ohr hielt; ebenso wurde die Stimmgabel rechts schlechter gehört als links. Eine otoskopische Untersuchung zeigte beiderseits ein spiegelndes, normales Trommelfell; leider unterblieben wegen des schweren Zustandes des Pat. genauere Prüfungen der Hörfähigkeit.

IX. Ueber die Beteiligung des N. glossopharyngeus an der Geschwulst an der Schädelbasis lässt sich in unserem Falle folgendes sagen: Störungen der Geschmacksempfindung auf dem hinteren Drittel der Zunge haben bei unserem Pat. nicht bestanden. Dagegen war der Rachenreflex in der letzten Woche der Beobachtung beiderseits vollkommen erloschen; ausserdem traten zu gleicher Zeit auch stärkere Schluckbeschwerden infolge der Lähmung eines Teiles der Pharynxmuskulatur, an deren Innervation zum Teil der Glossopharyngeus beteiligt ist, auf.

X. Da ausser dem Glossopharyngeus auch der N. vagus und der Accessorius bei dem Schluckakt und der Innervation des Pharynx beteiligt sind, ist es kaum möglich, den Anteil eines jeden der drei Nerven an der Störung der Innervation festzustellen, eine Parese der Mm. constrictores pharyngis, die sich durch eine Schwellung der hinteren Rachenwand kenntlich gemacht hätte, war in unserem Falle nicht nachzuweisen.

Die viel umstrittene Frage, ob die Kehlkopfnerven vom Vagus oder Accessorius stammen, können wir hier ausser Acht lassen, wenngleich es nach den neueren Forschungen den Anschein hat, dass der Vagus den Kehlkopf innerviert.[1]) Der

[1]) Grabower Centralblatt für Physiologie 1890, Archiv für Laryngologie 1894, II. Heft 2.

sogenannte innere Ast des Accessorius senkt sich in den Plexus ganglioformis des Vagus ein und verbindet sich hier vollkommen mit dem Vagus; im Foramen jugulare liegen beide so nahe bei einander, dass pathologische Prozesse an dieser Stelle beide gleichzeitig treffen können. Jedenfalls bestand bei unserem Patienten kurz vor seinem Tode eine doppelseitige Stimmbandlähmung; wir stellten bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel fest, dass beide Stimmbänder ohne Verfärbung waren, in der Ruhe in schwacher Abduktionsstellung standen und etwas nach aussen gebogen waren; bei der Atmung gingen sie fast garnicht nach aussen und wurden bei der Phonation nur eine Spur nach innen bewegt (Cadaverstellung); sämtliche Kehlkopfmuskeln waren also gelähmt. Dabei war Pat. vollkommen aphonisch und nicht imstande zu husten und auszuwerfen; ferner bestand ausgesprochene inspiratorische Dyspnoe, die Atmung war beschleunigt. Eine Beeinflussung des durch die Neubildung komprimierten Vagus auf die Herztätigkeit, die sich durch eine starke Beschleunigung und Irregularität des Pulses dokumentiert hätte, konnten wir nicht feststellen. Ueberhaupt traten die übrigen Vagussymptome zurück gegenüber der totalen beiderseitigen Recurrenslähmung. Dagegen ist vielleicht die kurz ante mortem entstandene Pneumonie des rechten Oberlappens auf den erkrankten Vagus d. h. durch die Lähmung des Kehlkopfes zurückzuführen; bei der Sektion fand sich hier ein apfelgrosser hepatisierter Herd, der auf dem Durchschnitte graurote Körnung zeigte; ausserdem war die rechte Lunge ausgedehnt.

Einige Schwierigkeiten machte uns bei der Autopsie die doppelseitige Recurrenslähmung, die wir intra vitam diagnostiziert hatten. Bei der Betrachtung der Schädelbasis waren zunächst nur die Metastasen an der rechten Hälfte nachweisbar, so dass wir annehmen mussten, der linke Recurrens wäre in

seinem weiteren Verlauf in der linken oberen Thoraxapertur durch die Oesophagusgeschwulst in Mitleidenschaft gezogen; eine Beteiligung dieses Nerven an der Oesophagusgeschwulst war jedoch nicht nachzuweisen. Schliesslich fanden wir an der linken Hälfte der Schädelbasis nach dem Aufbrechen des Knochens die oben bereits erwähnte hanfkorngrosse Geschwulst der Nerven IX—XI.

XI. Nach den soeben besprochenen Anschauungen käme hier nur noch der eigentliche N. accessorius in Betracht, d. h. der Ramus externus desselben, der den M. sternocleidomastoideus und den M. trapezius innerviert. Auch bei unserem Patienten bestand eine Parese dieses Nerven, die sich an den beiden von ihm versorgten Muskeln deutlich kennzeichnete. Zunächst sprang der rechte M. sternocleidomastoideus beim Drehen des Kopfes nach links weniger scharf vor als der linke beim Drehen des Kopfes nach rechts; auch war die Anspannung des rechten Sternocleidomastoideus bei diesen Bewegungen, sowie bei Bewegungen des Kopfes nach vorn deutlich schwächer als die des linken; Bewegungen des Kopfes waren jedoch nach beiden Seiten hin möglich. Ebenso zeigte sich eine Parese des rechten M. cucullaris: Beim Herabhängenlassen beider Arme stand die rechte Scapula weiter von der Wirbelsäule entfernt als die linke, ohne dass jene eine wesentliche Drehung zeigte (keine Schaukelstellung). Remak hat wiederholt hervorgehoben, dass bei einer einseitigen Accessoriuslähmung nur dann Schaukelstellung des Schulterblattes eintritt, wenn der mittlere Teil des Cucullaris lädiert wird; er behauptet ferner, dass die diesen Abschnitt versorgenden Nerven aus den 2.—4. Cervicalnerven direkt oder in der Bahn des N. accessorius zum Cucullaris treten [1]. Von vorn betrachtet hing die rechte Schulter beim

---

[1]) Remak, Berliner klinische Wochenschrift 1892, No. 44. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie 1898.

wagerechten Ausstrecken der Arme deutlich herab, trotzdem sich die Pars clavicularis des M. pectoralis major aufs äusserste anspannte. Pat. vermochte den rechten Arm nicht weit über die Horizontale zu erheben; auch der passiven Hebung zur Senkrechten setzte der rechte Arm einen ziemlich beträchtlichen Widerstand entgegen. Infolge der vergrösserten Entfernung der rechten Scapula von der Wirbelsäule und der Senkung des akromialen Endes derselben, erschienen bei unserem Patienten die Fossae supraclaviculares, supra- und infraspinatae auf der rechten Seite tiefer eingesunken als links.

XII. Was den N. hypoglossus betrifft, so traten auch bei ihm bereits früher als bei den anderen eben besprochenen Hirnnerven Lähmungserscheinungen auf. Beim Herausstrecken wich die Zunge infolge der Lähmung des vom Hypoglossus versorgten rechten M. genioglossus nach rechts ab, indem durch die Wirkung des Genioglossus der gesunden linken Seite die Zunge nach rechts hinübergeschoben wurde. Lag sie jedoch im Munde, so wurde sie durch den M. longitudinalis der gesunden linken Seite nach links hinübergezogen. Mit dieser Lähmung verband sich ferner eine schnell zunehmende Atrophie der rechten Zungenhälfte, die atrophisch und stark gerunzelt war und deutliche fibrilläre Zuckungen zeigte.

Wie wir bereits früher erwähnt haben, konnten wir bei unserem Patienten schon in der ersten Woche der Beobachtung eine ausgesprochene Störung des sogenannten stereognostischen Sinnes nachweisen. Dieser befähigt bekanntlich den Menschen, sich durch Abtasten eines Gegenstandes über seine äussere Form und seine Konsistenz zu orientieren natürlich bei ausgeschaltetem Gesichtssinn. Verschloss man unserem Pat. beide Augen und legte ihm dann Gegenstände, z. B. Schlüssel, Uhr, Bleistift u. s. w., in die rechte Hand, so vermochte er die Objekte nicht zu erkennen, obgleich er sie in seiner Hand fühlte;

mit der linken Hand erkannte er sie jedoch sofort. Worauf beruht nun diese eigenartige Störung und welche anatomische Grundlage findet sich dafür im Gehirn? Diese beiden Fragen wollen wir jetzt noch kurz besprechen.

Seitdem Hoffmann im Jahre 1885 die Bezeichnung „stereognostischer Sinn“ in die klinische Terminologie eingeführt hatte, ist dieser von den verschiedensten Forschern studiert worden — Redlich, Wernicke, v. Monakow, Dejerine u. a. m. Schon vorher im Jahre 1852 hatte Landry bei der „Besprechung der Vorstellungen, die wir durch die Sinne und insbesonders durch das Gefühl erwerben“, sich folgendermassen ausgedrückt: „Was man als sinnliche Empfindung in derartigen Fällen auffasst, ist in Wirklichkeit nur ein Resultat der Erziehung, die uns gelehrt hat, gewisse Verknüpfungen sinnlicher Empfindungen auf gewisse Vorstellungen zu beziehen.“ [1])

Der stereognostische Sinn vermittelt uns neben der Erkennung der äusseren Form eines Gegenstandes auch seine physikalischen Eigenschaften, z. B. seine Konsistenz und Temperatur. Es ist daher ohne Weiteres klar, dass der stereognostische Sinn nicht eine einheitliche Empfindung ist, sondern dass bei ihm noch andere Sinne in hervorragendem Masse beteiligt sind: der Drucksinn, Raumsinn und besonders der Muskelsinn. Die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung spielen dagegen eine untergeordnetere Rolle; diese drei Empfindungsqualitäten können völlig erhalten, und dennoch die stereognostische Wahrnehmung aufgehoben sein. Vor allem aber kommen bei der Erkennung von Gegenständen rein psychische Vorgänge in

---

[1]) Landry, parlant des idées que nous acquérons par les sens et, en particulier par le toucher, s'exprimait ainsi: Ce que l'on considère comme sensation en pareil cas, n'est réellement qu'un résultat de l'éducation qui nous a appris à rapporter certaines associations de sensations à certaines idées“.. (Citiert nach Dejerine, Sémiologie du système nerveux P. 888).

Betracht, und zwar die Reproduktion von taktilen und optischen Erinnerungsbildern; diese sind dem Menschen nicht angeboren, sondern er erwirbt sie sich durch Entwicklung von die Assoziationsbahnen im Gehirn, die die verschiedenen Empfindungsqualitäten mit einander verknüpfen. Man vermisst daher den stereognostischen Sinn bei kleinen Kindern und auch bei Erwachsenen, die in ihrem Gehirn dieses Assoziationszentrum durch die Erziehung nicht haben ausbilden können. Dies kann man z. B. öfter bei Menschen feststellen, die in ihrer Kindheit eine Hemiplegie (cerebrale Kinderlähmung) überstanden haben; hier werden Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand überhaupt nicht erworben.

Selbst in Fällen, in denen die Lähmung in der Kindheit so wenig ausgesprochen war, dass die früher gelähmte Hand später für alle Verrichtungen wieder gebrauchsfähig wurde, konnte bei vollkommen erhaltener Sensibilität eine Beeinträchtigung der stereognostischen Wahrnehmung festgestellt werden; offenbar wurden hier die verschiedenen Arten der Sensibilität nicht dazu erzogen, Assoziationsempfindungen zu bilden. Dejerine führt dafür zum Beweise an, dass es gelingt, bei diesen Kranken durch Uebungen diese Assoziationen auszubilden und demgemäss die stereognostische Empfindung hervorzurufen. Es ist daher klar, dass die stereognostische Wahrnehmung einen komplizierten Vorgang darstellt, der nicht nur durch den Ausfall einfacher Empfindungen, sondern auch durch eine Affektion des im Gehirn befindlichen Assoziationszentrums, in dem die durch die Erziehung erworbenen Tast-Erinnerungsbilder verankert sind, gestört werden kann.

Wir wollen nicht vergessen, hier zu erwähnen, dass Gasne im Jahre 1898[1]) eine isolierte Aufhebung des stereognostischen

---

[1]) Cit. nach Dejerine, Sémiologie du système nerveux.

Sinnes bei vollkommen intakter oberflächlicher und tiefer Sensibilität bei der Hysterie beschrieben hat. Sehr richtig bemerkt jedoch Dejerine hierzu, dass diese Tatsache absolut nicht die Existenz des stereognostischen Sinnes als eines Spezialsinnes beweist, da man sich immer vor Augen halten muss, wie hochgradig hysterische Personen durch Suggestion beeinflusst werden können.

Hiernach unterscheidet Oppenheim:

1. Eine reine Stereo-agnosis, die nicht auf Störungen der elementaren Empfindungsqualitäten beruht, sondern höchst wahrscheinlich eine Folge der Läsion von Assoziationsbahnen im Gehirn ist;

2. Eine sekundäre Form derselben, die eine einfache Folge der Anaesthesie ist.

Ein fast reines Beispiel der ersten Art hatten wir Gelegenheit, in der Nervenpoliklinik des Herrn Dr. Rothmann zu untersuchen:

Frau V., 65 Jahre alt.

Anamnese (2. Juni 1905): Die Mutter der Pat. starb, 80 Jahre alt, an Influenza, der Vater, ca. 35 Jahre alt, an einer ihr nicht bekannten Krankheit. Als Kind hatte sie Masern und „kaltes Fieber"; schon in ihrer Kindheit litt sie an Krämpfen, die sie auch noch als junges Mädchen hatte, die aber später nach ihrer Verheiratung vollkommen verschwanden. Pat. hatte 6 Kinder, von denen vier noch leben; 1 Abort. Im November 1901 erlitt sie einen Schlaganfall, bei dem sie nach ihrer Aussage drei bis vier Wochen ziemlich bewusstlos war; zuerst war die linke Körperhälfte vollkommen gelähmt, dann trat im Laufe der Zeit eine Besserung ein. Sie wird jetzt seit 3 Jahren in der Nervenpoliklinik des Herrn Dr. Rothmann behandelt; unter sorgfältiger Uebungstherapie ist die Parese der l. Körperhälfte fast vollkommen zurückgegangen.

Status praesens (2. Juni 1905):

Mittelgrosse, grazil gebaute Frau in dürftigem Ernährungszustande; keine Oedeme, Exantheme oder Drüsenschwellungen. Temperatur normal.

Lungen: Grenzen erweitert, spärliche diffuse katarrhalische Geräusche.

Herztöne rein; geringe Arteriosklerose.

Abdomen flach.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Rachenorgane normal; keine Lähmungen.

Pupillen: die linke ist etwas grösser als die rechte; beide reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation.

Patellarreflexe: rechts normal auszulösen, links deutlich gesteigert. Kein Babinskischer Zehenreflex. Es besteht eine geringe Parese des linken Beines und eine Bewegungsstörung im linken Arm, vor allem im linken Schultergelenk; keine Spasmen, keine Kontrakturen.

Auch die Sensibilität ist auf der linken Körperhälfte nicht wesentlich herabgesetzt: der Tast-, Raum- und Drucksinn sind beiderseits vollkommen erhalten. Die Schmerzempfindung ist an den Fingerspitzen der linken Hand etwas gesteigert, der Temperatursinn beiderseits gleichmässig vorhanden; nur die Stellung der Finger der linken Hand vermag Pat. bei geschlossenen Augen nicht ganz sicher anzugeben. Dennoch besteht bei der Pat. eine vollkommene Aufhebung des stereognostischen Sinnes: fordert man sie auf, bei geschlossenen Augen Gegenstände des täglichen Lebens, die man in ihre linke Hand legt, durch Betastung zu erkennen, so ist sie dazu nicht im stande, obwohl sie die feinste Berührung ihrer Hand und Finger wahrnimmt und ziemlich genau lokalisiert; es handelt sich offenbar bei dieser Frau nicht um Sensibilitätsstörungen, sondern um

eine Assoziationsstörung der getasteten Gegenstände. Meistens kommen jedoch in diesen Fällen noch Störungen der Sensibilität und Motilität in Betracht. Die Motilitätsstörungen erschweren derartige Untersuchungen noch dadurch, dass sie nur ein schlechtes Abtasten der zu erkennenden Objekte gestatten. Auch in unserem ersten Falle bestanden derartige Störungen: die motorische Kraft des rechten Arms war leicht herabgesetzt; Pat. fuhr mit den Fingern der rechten Hand rechts an der Nase vorbei. Ausserdem bestand rechts eine ziemlich beträchtliche Störung des Lagegefühls, er konnte passive Stellungen der Finger nicht angeben. Dagegen war die Berührungs- und Schmerzempfindung des rechten Arms anscheinend intakt.

Welche anatomischen Veränderungen finden sich für diese Störungen im Gehirn? Bekanntlich erstecken sich die motorischen Zentren über die Zentralwindungen und den Lobulus paracentralis.[1]) Nun hat vor allem Hermann Munk experimentell nachgewiesen, dass diese sogenannte motorische Zone zugleich die Fühlsphäre des Gehirns darstellt, d. h. es stellten sich nach der Abtragung dieses Gehirnabschnittes Sensibilitätsstörungen ein. Neuere Forschungen haben ferner gezeigt, dass dauernde halbseitige Sensibilitätsstörungen nur dann auftreten, wenn ausser der motorischen Region noch benachbarte Teile des Scheitellappens zerstört sind (Gyrus supramarginalis und vordere Partie des Lobus parietalis superior et inferior); in diesen Fällen beobachtet man dann schwere Störungen des Muskelsinns. Ausserdem existieren in der Literatur verschiedene Angaben von Sektionsbefunden, bei denen die Zentralwindungen vollkommen intakt waren, sich jedoch Herde im Scheitellappen,

---

[1]) Sherrington und Grünbaum überlassen auf Grund ihrer an Affen angestellten Versuche der motorischen Zone an der Konvexität des Gehirns nur den Gyrus centralis anterior und den Sulcus Rolando.

besonders im Gyrus supramarginalis fanden. In diesen Fällen war intra vitam die Motilität vollkommen erhalten gewesen, es wurde jedoch eine ausgesprochene Störung des Muskelsinns und der stereognostischen Wahrnehmung beobachtet.

Monakow[1]), der sich am meisten mit diesen Fragen beschäftigt hat, kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Dissoziierte Störungen der Sensibilität können nach Läsionen in allen Teilen des Zentralnervensystems, d. h. sowohl des Gehirns wie des Rückenmarks auftreten; z. B. beobachtet man den Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltenem Druck- und Ortssinn bei der Syringomyelie, ferner isolierte Aufhebung des Drucksinns bei der Tabes dorsalis. In den meisten Fällen treten sie jedoch bei Grosshirnläsionen auf.

2. Die Fühlsphäre des Gehirns hat die Aufgabe, die verschiedenen Empfindungen zu qualifizieren; sie ist daher auch an der stereognostischen Wahrnehmung beteiligt.

3. Die Gefühlsphäre beschränkt sich nicht auf die motorische Zone der Hirnrinde, sondern umfasst auch den vorderen Teil des Scheitellappens, besonders den Gyrus supramarginalis.

---

[1]) v. Monakow; Gehirnpathologie.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Rothmann für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen; dem Prosektor des städtischen Krankenhauses am Urban, Herrn Professor Dr. C. Benda, danke ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Sektionsprotokolls.

Literatur.

Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven 1. Teil.
Dejerine, J., Sémiologie du système nerveux.
Monakow, C. v., Gehirnpathologie.
Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns.

Lebenslauf.

Ich, Bruno Haake, wurde am 16. November 1874 zu Berlin als Sohn des Kaufmanns Hermann Haake und seiner verstorbenen Ehefrau Adelheid geb. Wolff geboren. Ich besuchte zuerst das Königstädtische Realgymnasium, sodann das Königstädtische Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1894 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Von Ostern 1894 bis 1897 studierte ich in Berlin, von 1897 bis 1900 in Strassburg i. Elsass, wo ich mich besonders der physiologischen Chemie in dem Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Hofmeister widmete; sodann von 1900 bis 1902 in Freiburg i. B. Im Februar 1900 bestand ich in Strassburg die ärztliche Vorprüfung, am 22. Juli 1902 in Freiburg des Staatsexamen.

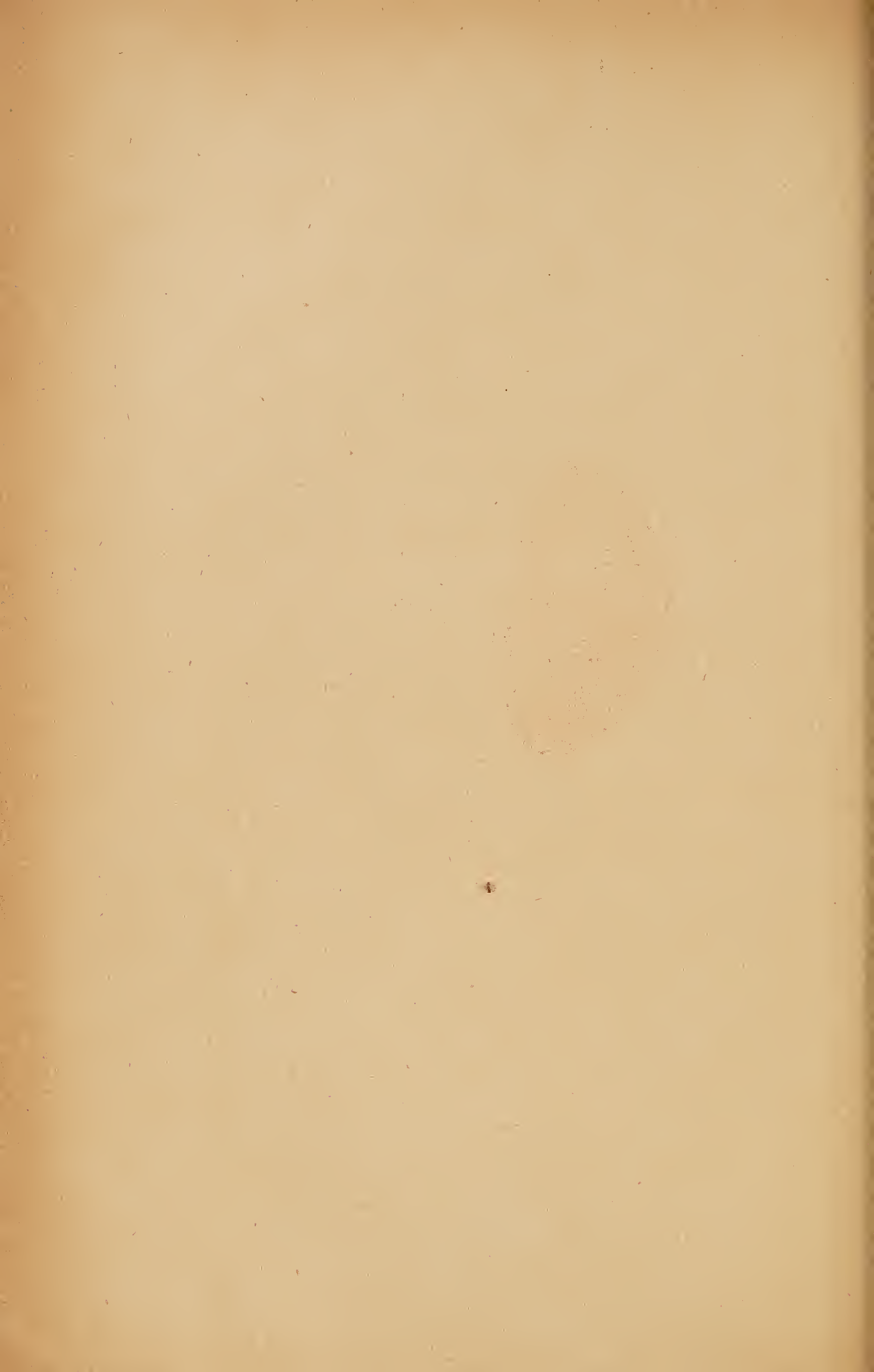
Meine Lehrer waren in Berlin:

Blasius, du Bois-Reymond (†), E. Fischer, Gerhardt, Hertwig, G. Klemperer, L. Lewin, H. Virchow, R. Virchow (†), Waldeyer;

in Strassburg: Ewald, Freund, Fürstner, Hofmeister, Manasse, Minkowski, Spiro;

in Freiburg: Axenfeld, Bäumler, Goldmann, Guttenberg, Hegar, v. Kahlden (†), Keibel, Kraske, Manz, Pfister, Roos, Schottelius, Sellheim, Sonntag, Wiedersheim, Ziegler.

Am 8 September 1902 wurde ich Volontärarzt an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain; seit dem 1. April 1903 bin ich Assistenzarzt an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin.



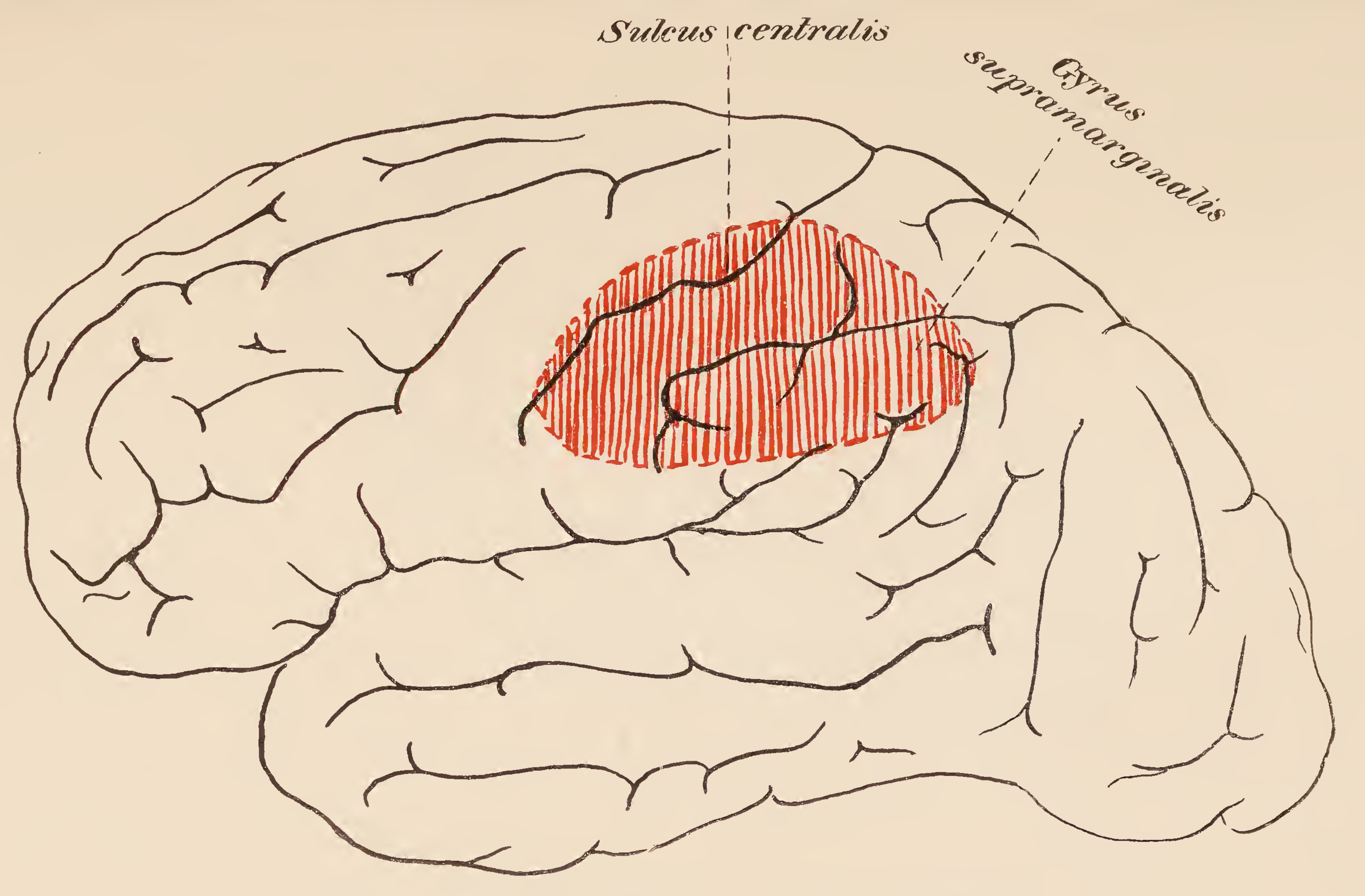


Fig. 1. Carcinommetastase an der linken Hirnrinde.





Fig. 2.

F. I. = erste Stirnwindung
C. a. = vordere Zentralwindung
C. p. = hintere ,,
P. i. = untere Scheitelwindung
T. = Schläfenlappen
G. = Geschwulst.



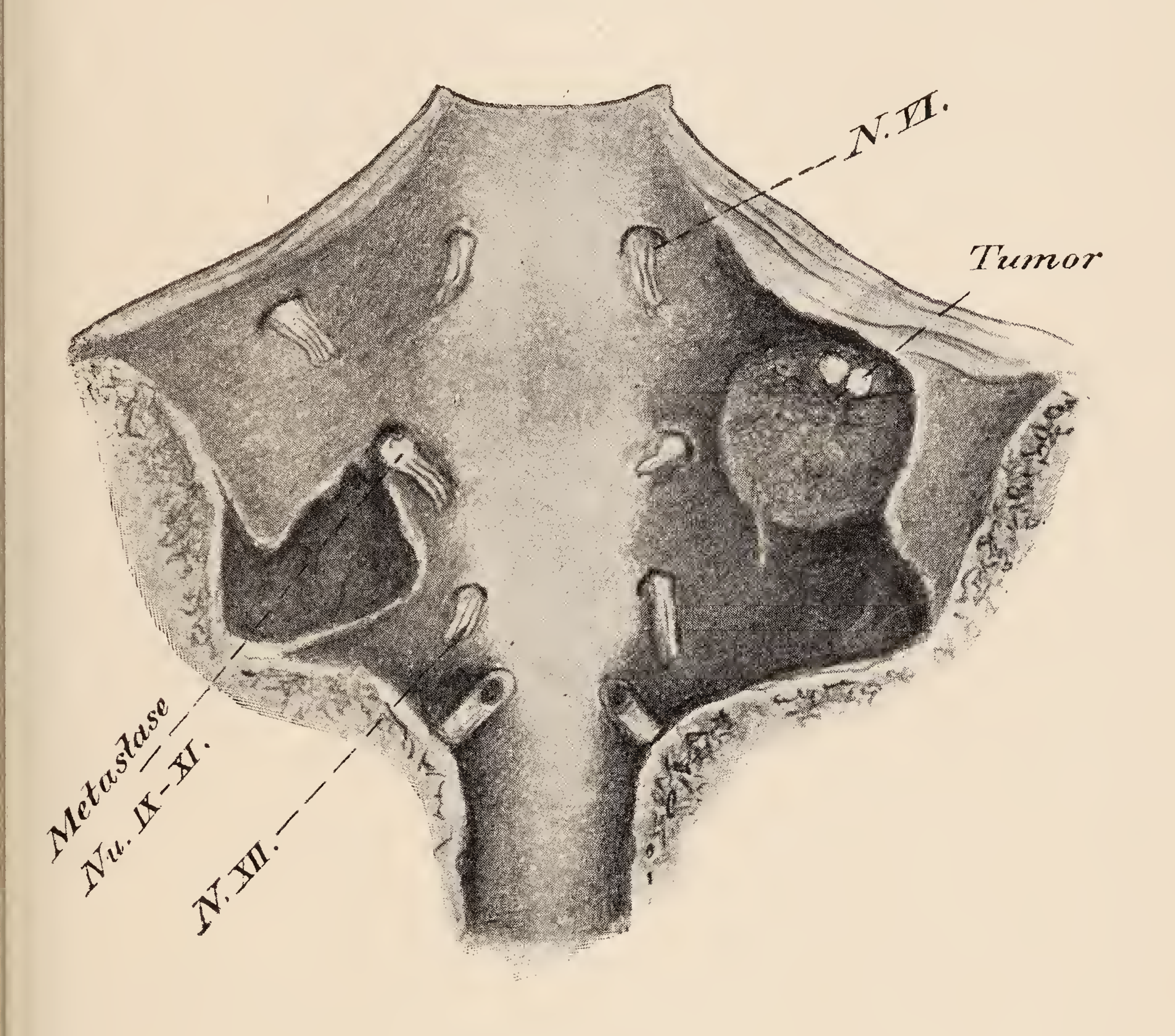


Fig. 3 Metastasenbildung an der Hirnbasis.

